

ПРОГНОЗУВАННЯ НАСЛІДКІВ ІНФАРКТУ ГОЛОВНОГО МОЗКУ ЗА ДАНИМИ ВАЗОТОНІЧНИХ ПОКАЗНИКІВ ЦЕРЕБРАЛЬНОГО ЕНДОТЕЛІУ В ЛІКВОРІ

Личко В.С.

СумДУ, кафедра нейрохірургії та неврології

У дебюті інфаркту головного мозку (ІМ) завжди відбувається гостра реакція ендотеліальної системи на швидкі процеси гіперперфузії, енергетичного дефіциту, вільно-радикальної та медіаторної агресії. Ендотеліоцити змінюють власні синтетичні здібності, відбувається прогресуюче зростання рівня маркерів пошкодження ендотелію та нейронально-гліальних структур мозкової речовини.

Обстежено 42 хворих у тяжкому стані (середній бал за шкалою NIHSS – $24,17 \pm 0,35$) із першим у житті ІМ на 1-у та 10-у добу захворювання. Порушення свідомості згідно підсумковому балу за шкалою Глазго за типом заглушення було зафіксоване у 31 (25,6 %) хворого, сопору – у 9 (7,4 %), мозкова кома 1-ої стадії – у 2 (1,7 %) осіб. Нормалізація чи поліпшення рівня свідомості на 5-у добу носила сприятливий прогностичний характер для результату інсульту у обстежених хворих.

Результати дослідження виявили взаємозв'язок між об'ємом інфарктного вогнища та ступенем неврологічного дефіциту за шкалою NIHSS. Так середній об'єм інфарктного вогнища в тяжких хворих склав $38,4 \pm 2,86$ см³, що відповідало неврологічному дефіциту в $24,8 \pm 1,08$ балів. В результаті проведеного кореляційного аналізу виявлено статистично значимий зв'язок між об'ємом інфарктного вогнища та ступенем неврологічного дефіциту ($r = 0,54$; $p < 0,05$).

Дослідження продемонструвало, що об'єм інфарктного вогнища суттєво впливав на рівень свідомості хворих. Частіше за все це відмічалось при вогнищах понад 30 см³ в об'ємі. У даній категорії хворих відмічене порушення свідомості за типом сопору ($9,45 \pm 0,16$ балів за шкалою Глазго, $18,6 \pm 3,1$ балів за шкалою NIHSS, $37,7 \pm 4,3$ см³ об'єм інфарктного вогнища). У 2 осіб із мозковою комою ($5,26 \pm 0,3$ балів за шкалою Глазго, $23,8 \pm 2,8$ балів за шкалою NIHSS) об'єм інфарктного вогнища перевищував 50 см³ ($63,2 \pm 6,8$ см³).

Летальність серед хворих із прогресуючим погіршенням стану, зростанням загальномоозкової симптоматики і неврологічного дефіциту, розвитком інтра- чи екстракраніальних ускладнень склала 14 осіб (11,6 %).

Для детальної оцінки функціонального стану ендотелію церебральних судин вивчали стан NO-системи у хворих на ІМ. У тяжких хворих відмічено підвищення концентрацій нітриту (NO₂) на 1-у добу значно більше контрольних значень ($4,67 \pm 0,66$ мкмоль/л) ($p < 0,05$), а на 10-у – рівні його критично знижувалися достовірно нижче значень групи порівняння ($1,52 \pm 0,16$ мкмоль/л). Рівні NO₂ від $4,55 \pm 0,31$ до $6,33 \pm 0,29$ мкмоль/л свідчать про крайній ступінь ендотеліальної дисфункції.

Для більш повної характеристики системи ендотелінів, що продукуються ендотелієм, проведено вивчення динаміки змін ендотеліну-3 (ЕТ-3) у лікворі в хворих на ІМ із різним ступенем тяжкості. Узагальнюючи отримані дані, виявилось значне порівняно з контролем ($105,11 \pm 2,31$ нг/л) зростання рівнів ЕТ-3 у тяжких хворих на ІМ ($155,10 \pm 3,13$ нг/л), що свідчить про крайній ступінь судинних порушень на біохімічному рівні у даній категорії хворих шляхом гіперпродукції одного з найпотужніших вазоконстрикторів – ЕТ-3.

Таким чином, початок гострої мозкової судинної катастрофи супроводжується різким дисбалансом рівнів вазоконстрикторів і вазодилататорів у лікворі, що створює умови для подальшого прогресу судинних і біохімічних розладів, а як наслідок, і клінічних порушень у даних хворих.